

**“ВІКОВА АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ”**

*Лекція № 4*

**Тема лекції:  
АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОСІБ  
ЛІТНЬОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ**

План лекції:

1. Вступ.
2. Поняття про старість і старіння. Основні закономірності процесів старіння.
3. Теорії геронтогенезу.
4. Вікові особливості системи крові.
5. Вікові особливості серцево-судинної системи.
6. Вікові особливості дихальної системи.
7. Особливості опорно-рухового апарату осіб літнього і старечого віку.
8. Морфологічні та функціональні особливості центральної та периферичної нервової системи людей літнього і старечого віку.
9. Особливості вищої нервової діяльності осіб літнього і старечого віку.
10. Зміни рухової діяльності, прояви рухових якостей у людей літнього і старечого віку.
11. Висновок.

Тривалість лекції – 2 академічні години

Навчальні та виховні завдання: надати студентам інформацію про старість та старіння організмів, ознайомити з основними закономірностями геронтогенезу, дати огляд основних теорій геронтогенезу, описати основні вікові особливості показників системи крові та серцево-судинної системи осіб літнього та старечого віку.

Матеріальне забезпечення: мультимедійні презентації.

Склав: доц. Вовканич Л.С.  
Затверджена на засіданні  
кафедри анатомії і фізіології  
“ \_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2018 р.  
протокол № \_\_\_\_

## 1. Вступ.

Згідно прийнятої вікової періодизації до осіб *похилого* віку належать

- чоловіки віком 61-74 роки
- жінки віком 56-74 роки.

*Старечий* вік розпочинається у чоловіків та жінок у 75 років і триває до 90 років. Чоловіки та жінки віком понад 90 років належать до групи довгожителів.

Зміни в організмі людини, які відбуваються у процесі старіння є однією з центральних проблем сучасної біології та фізіології. Це пов'язано із цілим рядом факторів.

- По-перше, нові факти, отримані в області механізмів передачі і реалізації спадкової інформації, а також механізмів функціонування клітин, зробили більш зрозумілими механізми старіння.
- По-друге, отримані дані є основою для тривалості та покращення якості життя людини.
- По-третє, із ростом середньої тривалості життя зростає також відносна кількість у суспільстві людей похилого та старечого віку (в Україні, зокрема, понад 10 млн. пенсіонерів).
- По-четверте, вікові зміни обміну речовин та функцій організму лежать в основі вікової патології, виникнення ряду захворювань людини, що і стають причиною її смерті.

## 2. Поняття про старість і старіння. Основні закономірності процесів старіння.

Після 20-25 років (момент закінчення формування організму) розпочинаються процеси *інволюції*, які спостерігаються у багатьох органах, системах органів та механізмах їх регуляції. При цьому вираженість цих змін у період зрілості порівняно невелика, більшість параметрів організму зберігають сталі значення. Лише у *похилому і старечому віці* спостерігаються значні вікові зміни. При цьому всі показники організму можна розділити на кілька груп:

- ті, що значно зменшуються з віком (скоротлива здатність міокарду, сила м'язів, гострота зору, працездатність ЦНС);
- ті, які мало зменшуються з віком (кислотно-лужний баланс, рівень цукру у крові, мембранний потенціал);
- ті, що поступово зростають (рівень холестерину у крові, чутливість організму до хімічних і гуморальних речовин, ситолічний тиск).

Зміни показників набувають вираженого характеру після 50-60 р., у людей *похилого та старечого* віку. Саме у цьому періоді знижується здатність організму адаптуватись до факторів зовнішнього середовища, спадає рівень функціональних резервів. Ці вікові зміни ведуть до змін гомеостазу, розвитку стресових реакцій, погіршення функцій різних систем і органів, зменшенню розумової і фізичної працездатності.

Існує цілий ряд визначень терміну *старіння*. Більшість із них базуються на основних проявах старіння. Так, за *Богомольцем* (1939) старіння слід розглядати як *поступове зменшення реактивності клітин, в основі якого лежать біофізичні, і біохімічні зміни речовини клітини, зміни їхньої фізико-хімічної структури, поступова втрата клітиною здатності до розмноження, оновлення своїх біохімічних компонентів, засмічення клітини продуктами власної життєдіяльності*. На думку *Орді і Шейда* (1972) старіння – це зниження поведінкового, фізіологічного та біохімічного пристосування організму до зовнішніх умов. *Комфорт* (1967) вважав що старіння – це зміна поведінки організму з віком, яка призводить до зниження виживання і пристосованості. На думку *Ванюшина і Бердишева* старіння – це *передбачений програмою індивідуального розвитку поступовий процес пошкодження і загибелі клітин багатоклітинного організму, який веде до порушення його функцій і смерті*. Результатом старіння, властивого живим організмам, є настання *старості*. Умовно її можна поділити на *старість фізіологічну*, яка не ускладнюється хворобами, та *старість патологічну*, при якій наявні хвороби та патологічні процеси, що прискорюють

загибель організму. Окрім того, відоме явище *прогерії* – *передчасної старості*, яка може спостерігатись навіть у віці 16 років і є суттєвим порушенням функціонування організму. Старіння – складний процес, який є результатом сумарного впливу внутрішніх факторів організму та факторів зовнішнього середовища.

### 3. Теорії геронтогенезу.

На сьогодні фактологічна база геронтології є досить широкою, проте для розвитку розуміння процесів старіння дуже важливим є узагальнення наявного матеріалу у формі теорій геронтогенезу, яка б розкривала його основні механізми та ведучі фактори. Сьогодні, як і у попередні роки, висунуто цілий ряд гіпотез, що пояснюють механізми старіння. За даними ряду авторів, на 1961 рік таких гіпотез геронтогенезу було висунуто 100, на 1970 – 400, а на початок 80-х років – близько 500 гіпотез. Безумовно, не всі з них біли сформовані у повноцінні теорії, цілий ряд стосувався лише окремих напрямків геронтогенезу. Проте серед основних *груп теорій геронтогенезу* слід назвати такі:

- *Теорія “виснаження” або розтрати життєвої матерії і енергії.* До цього напрямку належить історично найдавніша група теорій, що розглядає процес старіння як просте виснаження, механічне зношення клітин і тканин. Вперше теорія цього напрямку була висунута Мела у 1888 р. Він наводить пряму аналогію між живими організмами та *механізмами*, які спрацьовуються, псуються в процесі роботи. Проте подібне механістичне припущення не може пояснити ні процесів початкового росту та розвитку організму, ні фактів меншої вираженості вікових змін за умови оптимального функціонального навантаження організму, ні детально пояснити механізми старіння. До цієї групи теорій тісно примикають теорії, що пояснюють старіння розтратою *“життєвого ферменту”*, *“субстрату життя”*, *“запасу життєвої енергії”*, чи запасів інших речовин, зменшення яких призводить до старіння організмів. Сюди ж можна віднести теорію Н.Рубнера (1908), який стверджував, що у всіх організмів є певний запас енергії, який витрачається протягом життя. При цьому тривалість життя повинна бути обернено пропорційна до активності організму. Найбільш сучасними з них можуть вважатись гіпотези про синтез певних життєво важливих ферментів лише під час поділу клітини. У випадку відсутності поділів клітини відбувається зменшення запасів ферменту. Це зменшення інтенсивне для видів із короткою тривалістю життя і значно повільніше для видів із великою тривалістю життя. Недоліком цих гіпотез є відсутність даних про наявність речовин чи ферментів із такими властивостями. Окрім того, важко пояснити, яким чином клітини із тривалим життєвим циклом, зокрема нервові можуть протягом усього існування зберігати відповідні ферментні набори.
- *Молекулярні (колоїдно-хімічні, хімічні і фізичні) теорії старіння.* Значного розвитку також набули теорії, у яких головну роль у процесах старіння відводять змінам компонентів клітини на молекулярному рівні. Одними з перших були запропоновані теорії, що розглядали як основний фактор старіння *зміну колоїдів* клітини. У цьому напрямку біло висунуто також ряд інших гіпотез. Зокрема, Карпентер припускав, що із віком у клітині, а особливо у ядрі клітини, відбувається накопичення молекул, між якими відбулось утворення стійких хімічних зв'язків, що призводить до формування міжмолекулярних неактивних комплексів. Внаслідок погіршеної дифузії таких комплексів, їх повільної інактивації, відбувається заповнення ними клітини, що і ініціює її загибель. Існує також припущення про зростання із віком *стійкості комплексів ДНК-білок*, що призводить до незворотного блокування генів, внаслідок чого настає смерть клітини. Існують окремі дані, які свідчать, що відсутність *метилування ДНК* веде до зростання вірогідності перетворення клітин у ракові, тобто з необмеженим ростом і поділом. Були також висунуті теорії про зростання з віком кількості *поперечних зшивок* у білках і нуклеїнових кислотах. Детально ця група теорій була розроблена на прикладі *колагену* (основного білка сполучної тканини) і *еластину* (основного елемента стінки кровоносних судин). Було зокрема показано, що з віком

відбувається зростання міри глікозування глікогену, що призводить до зростання кількості поперечних зв'язків між молекулами. При цьому знижується еластичність та міцність стінок судин, знижується еластичність сухожиль і суглобових капсул, порушуються властивості сполучної тканини. Очевидно, до цієї групи теорій слід віднести *і вільнорадикальну теорію старіння*, висунуту Харманом і Емануелем (1956). Згідно із цією теорією, утворені переважно у мітохондріях молекули супероксиду, гідроксильні радикали і синглетний кисень пошкоджують клітинні макромолекули (ДНК, білки, ліпіди), викликають порушення клітинних мембран, викликають пошкодження колагену. Показано, що видова тривалість життя прямо пропорційна до активності ферментів, що знешкоджують вільні радикали (супероксиддисмутази, каталази, а також вітаміну Е, вітаміну С та ін.)

- *Генетичні теорії старіння* На думку ряду дослідників саме генетичні фактори відіграють основну роль у визначенні тривалості життя. На це зокрема вказує близька тривалість життя особин одного виду, що близькі за своїм генотипом. Ряд даних свідчить, що первинні програми визначення тривалості життя закладені у геномі. Таким чином, процеси первинного старіння, що протікають на клітинному рівні, можуть бути пов'язані із віковими змінами структури і функції генів, нуклеїнових кислот, нуклеотидів і хроматину, із змінами процесів зберігання і реалізації спадкової інформації. Існує кілька основних напрямків генетичних теорій старіння.
  - ♦ *Теорія соматичних мутацій.* У клітинах організму протягом усього життя постійно виникають мутації, що порушують функціонування генетичного апарату клітини. На думку представників цього напрямку, із віком відбувається накопичення мутацій, що призводить до зменшення синтезу необхідних клітині речовин, порушення функціонування клітини та її загибелі. Однією із причин накопичення дефектів ДНК може бути порушення систем її відновлення – *репарації*, на що вказує вища ефективність систем репарації у видів із довшою тривалістю життя.
  - ♦ *Теорія помилок.* Основною причиною старіння тут вважають помилки, що накопичуються при передачі інформації на етапах транскрипції і трансляції, та можуть призводити до формування та накопичення дефектних білків. Нагромадження таких білків призводить до погіршення функціонування клітини та її загибелі. У рамках даної теорії трудно пояснити кілька фактів, зокрема чому частота помилок так різко наростає саме у похилому віці і не виявляється у молодому.
  - ♦ *Теорія генної регуляції.* Відомо, що ріст і розвиток є наслідком послідовної активації і реалізації специфічних генів. Таким чином, старіння також може розвиватись внаслідок зміни експресії генів після настання статевої зрілості. Можливо, важливу роль тут відіграє зміна гормонального балансу організму після завершення періоду статевої зрілості. Ще одним із механізмів обмеження тривалості життя організму може бути “*межа Хейнфліка*”, тобто наявність строго обмеженої кількості поділів соматичної клітини. У клітин пухлин такого обмеження не виявили. Одним із можливих механізмів такого обмеження є запропонована А.М.Оловніковим *гіпотеза вкорочення ДНК* при кожному циклі поділу, що призводить до обмеження їх кількості. У клітинах пухлин був виявлений фермент – теломераза, який і добудовує втрачену під час поділу кінцеву ділянку ДНК. Механізмом руйнування пошкоджених клітин організму є їх запрограмована смерть – *апоптоз*. Таким чином організм звільняється від клітин із пошкодженою ДНК. У той же час пригнічення у старості механізмів апоптозу призводить до накопичення пошкоджень генетичного апарату клітин, наслідком чого є дегенерація і загибель. Пошуки “*генів старіння*” тривають. Показано, що введення хоча б однієї копії людської 1-й хромосоми в клітину пухлини викликало типову картину клітинного старіння, що не було показано для жодної іншої хромосоми. Ці експерименти показують, що клітинне старіння є результатом генетичної програми,

за допомогою якої специфічні гени, локалізовані на 1-й хромосомі обмежують клітинну проліферацію. Протягом останніх років ведеться інтенсивний пошук кандидатів на роль генів смерті і довголіття в людини. Сюди можуть належати такі гени 1) гени, гомологічні до тих, які визначають високу тривалість життя у тварин інших видів; 2) гени, що беруть участь у підтримці клітинної рівноваги тканин і репарації; 3) гени, відповідальні за розвиток основних захворювань, зв'язаних зі старінням. І хоча конкретних генів, які б визначали тривалість життя, поки що не знайдено, то прискорене старіння – *прогерія*, успадковується по аутосомно-рецесивному типу. Сюди належать синдром Хатчінсона-Гілфорда (прогерія дітей) та синдром Вернера (прогерія дорослих).

- *Нейроендокринні та імунні теорії старіння.* Ці теорії старіння базуються на змінах функціонування систем регуляції, міжклітинних і системних взаємовідносин в організмі. Історично першою теорією цього плану можна вважати теорію *автоінтоксикації* І.І.Мечнікова, який вказував на прискорення процесів старіння внаслідок отруєння організму продуктами життєдіяльності мікрофлори. Токсичні продукти накопичуються як у самому організмі, так і надходять із зовнішнього середовища. Це призводить до порушення функціонування тканин. Можливі також порушення у імунній системі у старіючому організмі. При цьому відбувається формування антитіл до власних білків організму. Це веде до виникнення *автоімунних* реакцій. Нещодавно було показано, що причини вікового зниження самовідновлення тканин шляхом клітинного поділу складаються в регуляторних впливах з боку спеціальних *типів Т-лімфоцитів*, здатних прямо впливати на процеси клітинного росту і проліферації соматичних клітин. В основу нейроендокринних теорій лягло положення про основну роль змін у центрально-регуляторних процесах під час старіння. На думку ряду дослідників, під час старіння первинне джерело порушень лежить саме у центральній нервовій системі. Порушення регуляторних процесів може відбуватись і внаслідок змін гормонального балансу старіючого організму. Такі зміни в свою чергу погіршують адаптаційні можливості організму, його стійкість до несприятливих факторів.

Елеваційна теорію старіння В.М.Дільмана надає ключове значення в процесах старіння віковому підвищенню порога чутливості *гіпоталамуса* до гомеостатичних сигналів. Було встановлено, що саме цей процес приведе до вікового вклучення і вимикання функції репродуктивної системи в жіночому організмі, до вікових змін у гіпоталамо-гіпофізарній системі та ін. При старінні також знижується функція *епіфіза*, що виявляється насамперед у порушенням ритму секреції мелатоніну. У 1959 р. уперше було встановлено, що видалення епіфіза зменшує тривалість життя лабораторних тварин, а його екстракт - збільшує тривалість репродуктивного періоду і на 25 % - середню тривалість життя тварин. Подібно діє і мелатонін. У випадку жіночого організму певну роль у визначенні тривалості життя має співвідношення *статевих гормонів – естрогенів і гестагенів*. Оптимальне співвідношення встановлюється за умов народження кількох дітей, причому бажано – у зрілому періоді. Було показано, що жінки, що прожили 100 і більш років, у 4 рази частіше народжували дітей після 40 років, ніж ті, котрі прожили не більш 73 років.

Огляд найважливіших теорій старіння свідчить, що не зважаючи на важливість окремих механізмів, які вони описують, на сьогодні не існує єдиної повноцінної завершеної теорії старіння організму. Проте при її формулюванні очевидно слід врахувати усі попередні, часткові, теорії геронтогенезу.

У людини старість проявляється у погіршенні та зміні ряду функцій. Зокрема, втрачається репродуктивна функція, знижується працездатність, знижується стійкість до несприятливих факторів зовнішнього середовища, інфекційних захворювань, зменшується інтенсивність синтезу білків, сповільнюються процеси окисного фосфорилування, спадає активність ряду ферментів. Зменшується також і сила м'язів. Якщо її рівень у 30 років

прийняти за 100%, то у 80 років вона становитиме лише 40%. Сповільнюється проведення нервового імпульсу по нервових закінченнях, у 75 років це сповільнення становить 10-15%. Основний обмін знижується на 15%, надходження крові до мозку – на 20%. Зміни відбуваються також і у процесах ВНД, зокрема погіршується логічна та асоціативна пам'ять. У старіючому організмі спостерігаються також зміни ряду біохімічних показників, зокрема знижується рівень АТФ, ряду гормонів, вітамінів, накопичується холестерин, шлакові продукти обміну. Відбувається посивіння та випадання волосся, мутніє кришталик ока, зморщується шкіра, тоншають та стають крихкими кістки і судини. У ряді органів відбувається заміна відмерлих клітин на сполучну тканину, в результаті чого розвивається склероз органів. Порушується синтез імуноглобулінів, що відбувається на підвищеній вразливості до інфекційних захворювань. Звичайно, процес старіння не обмежується лише цими проявами.

Розглянемо детальніше зміни у функціонуванні ряду систем організму людини.

#### 4. Вікові особливості крові

За даними ряду дослідників кількість крові та ряд її фізико-хімічних показників, зокрема в'язкість, вміст  $K^+$ ,  $Na^+$  та ін., із віком практично не змінюються. Інші параметри можуть зазнавати суттєвих змін. Зокрема, у людей похилого та старечого віку вищі значення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), яка у чоловіків у віці 60-70 років досягає 10,8, у той час як в зрілому віці становить лише 5,7. У людей похилого і старечого віку зменшується вміст у плазмі крові альбумінів і підвищується рівень усіх глобулінів, особливо  $\beta$ - і  $\gamma$ -фракцій. Такі зміни стають однією із причин зростання ШОЕ. Нерівномірні зміни у фракціях білків призводять до зміни альбумін-глобулінового коефіцієнту, який у віці 60-100 років у середньому становить 0,73.

У крові людей похилого та старечого віку в крові підвищується загальний вміст ліпідів, змінюється при цьому не лише концентрація, а також і співвідношення фракцій. Більшість дослідників вказують на зростання із віком вмісту холестерину у сироватці крові, причому це явище характерне і для людей, і для тварин. Такі зміни можуть лежати в основі атеросклеротичних змін стінок судин та утворення жовчних каменів. Найвищого рівня вміст холестерину досягає у 55-59 років у чоловіків та 60-69 у жінок. Хоча у подальшому зростання не спостерігається, проте це може бути артефактом застосування методу поперечних зрізів, оскільки особи із високим вмістом холестерину не попадають у наступні вікові вибірки внаслідок смерті від різноманітних захворювань, спричинених гіперхолестеринемією. Вміст холестерину зростає також у ряді хрящів, стінці кровоносних судин, зокрема аорти, у головному мозку, печінці, серці, нирках тощо.

У осіб похилого та старечого віку спостерігається зростання осмотичної резистентності еритроцитів. Це, а також зменшення у циркулюючій крові кількості незрілих форм еритроцитів, вказує на погіршення кровотворної функції червоного кісткового мозку. Внаслідок цього відбувається зменшення кількості еритроцитів до  $3-4 \cdot 10^{12}$  у літрі. Загальний вміст гемоглобіну при цьому знаходиться на рівні нижньої границі норми для осіб зрілого віку.

З віком число лейкоцитів суттєво не змінюється, хоча є тенденція до зменшення їх кількості у старших вікових групах. У лейкоцитарній формулі відбувається деяке зниження кількості нейтрофілів і підвищення вмісту лімфоцитів. Проте здатність лімфоцитів реагувати з антигенами зменшується. Знижена реактивність лімфоцитів може бути однією з причин ослаблення захисних властивостей організму.

Зменшується вміст у крові тромбоцитів. Від 20 до 70 зменшується на 34%. Дещо зменшується у похилому і старечому віці здатність до кровотворення. У ребрах та грудині у віці 60-70 років більш ніж 50% червоного кісткового мозку заміщується на жовтий кістковий мозок. Проте, оскільки потреби старіючого організму у поновленні еритроцитів знижені, система кровотворення продовжує функціонувати на рівні, що забезпечує потреби організму.

Система згортання крові. Після 50 років у її функціонуванні настають деякі зміни. Зокрема, різко зростає концентрація факторів, що визначають згортання крові - фібриногену і фактору VIII. До віку 70 років концентрація фібриногену зростає на 50%, і на стільки ж - фактора VIII. Отримані дані свідчать про підвищення здатності крові до згортання на пізніх етапах онтогенезу. Збільшується також концентрація речовин, які визначають стійкість фібринового згустку. Це призводить до підвищеного ризику виникнення у похилому і старечому віці тромбозу, інфаркту міокарду та інших захворювань, пов'язаних із системою згортання крові.

### **5. Вікові особливості серцево-судинної системи.**

Вікові зміни у серцево-судинній системі хоча й не є первинним механізмом старіння, проте у значній мірі визначають інтенсивність процесу старіння, оскільки по-перше, обмежують адаптаційні можливості організму, і, по-друге, створюють передумови для розвитку патології, які можуть призвести до загибелі організму. Серед них слід назвати атеросклероз, гіпертонічну хворобу, ішемічну хворобу серця та мозку тощо.

*Зміни у серці.* Для старіючого організму характерне сповільнення діяльності серця, хоча у цьому процесі наявні значні індивідуальні відмінності. Сповільнення серцевого ритму у цей віковий період у значній мірі обумовлене зниженням синусного автоматизму, та ослабленням симпатичних впливів на серце. Хоча зміни у провідній системі серця менш виражені у порівнянні з іншими структурами серця, проте відбувається істотні зміни у процесах проведення збудження по серцевому м'язі. З віком зростає тривалість електричної систоли серця, погіршуються процеси поширення збудження у передсердях, що на кардіограмі відображається у розширенні та деформації зубця P. Сповільнюється також атріовентрикулярне проведення та розповсюдження збудження по міокарду шлуночків. Розширення комплексу QRS свідчить також про погіршення процесів деполяризації у шлуночках.

Значні зміни спостерігаються і у тканині міокарду. Основними особливостями серця людей похилого віку є склероз міокарду, атрофія м'язових волокон у поєднанні з їх гніздовою гіпертрофією, дилатація серця. Однією із основних причин таких змін є порушення енергозабезпечення міокарду, розвиток гіпоксії. Під час старіння відбувається зниження інтенсивності тканинного дихання міокарду, зменшується число мітохондрій, спадає вміст глікогену у серцевому м'язі.

У старечому та похилому віці відбувається також порушення механізмів контролю скоротливої здатності міокарду. Так, внаслідок зменшення еластичності м'язових фібрил, збільшення відносного вмісту слабо еластичної сполучної тканини, атрофічних змін у м'язовій тканині, суттєво порушується механізм Франка-Старлінга. Погіршення скоротливої властивості міокарду також обумовлене змінами розподілу  $K^+$  та  $Na^+$  на мембрані кардіоміоцитів, деградацією їхнього саркоплазматичного ретикулуму та погіршенням передачі збудження між кардіоміоцитами. Все це призводить до зменшення з віком ХОК, який після 50 років зменшується в середньому на 1% у рік. Таке зменшення відбувається як за рахунок зниження систолічного об'єму, так і за рахунок зменшення ЧСС. Хоча з віком споживання кисню організмом спадає, проте внаслідок більш значного зменшення серцевого викиду можуть спостерігатись явища циркуляторної гіпоксії. У серці спостерігається зменшення ролі нервових і збільшення ролі гуморальних механізмів регуляції. З віком змінюється також розподіл крові у різних органах і тканинах. Так, досить значною залишаються мозкова та коронарна фракції серцевого викиду, у той час як ниркова і печінкова значно знижуються.

З віком спостерігається зростання в основному систолічного артеріального тиску, у той час як величини діастолічного зменшуються незначно. Так, у 60 р. значення артеріального тиску становить 129/76, а у 70 р. - 136/78 мм. рт. ст. Однією з причин підвищення артеріального тиску є збільшення периферичного опору судин та втрата еластичності стінками великих артеріальних судин. Збільшення рівня діастолічного тиску,

обумовлене зростанням опору судинного русла (збільшення тонусу і зменшення еластичності судин, зменшення загального просвіту капілярів, відклади холестерину), призводить до зменшення пульсового тиску. Проте нормальний артеріальний тиск у людей похилого і старечого віку не повинен перевищувати 140/90 мм. рт. ст. Волинським З.М. була запропонована формула визначення ідеального артеріального тиску для осіб віком 20-70 р.:

$$AT_{\text{сист.}} = 102 + 0,60 \cdot \text{вік}$$

$$AT_{\text{дісат}} = 63 + 0,40 \cdot \text{вік}$$

Внаслідок зниження тонусу та еластичності стінок вен, а також загального зниження м'язового тонусу спостерігається зменшення з віком венозного тиску крові. Так, якщо у 20-40 років венозний тиск крові становить 95 мм рт. ст., то у 70 років - уже 71 мм рт. ст.

У великих артеріальних стовбурах в процесі старіння розвивається склеротичне потовщення внутрішньої оболонки, атрофія м'язового шару, зниження еластичності судинної стінки. За даними ряду дослідників, еластичність стінок великих артерій у осіб віком 70 років зменшується вдвічі у порівнянні з 20-річними. Така втрата еластичності веде до перевитрати енергії серцем на подолання опору судин та на підвищення тиску крові в аорті. Таким чином, з віком діяльність серця стає менш ефективною. Спостерігається підвищення витрат енергії, особливо лівим шлуночком, на подолання опору судинного русла. Склеризація дрібних артерій веде до зменшення їх просвіту, що веде до зростання периферичного опору судинного русла. Це, у свою чергу, погіршує кровопостачання тканин. Ще одним фактором погіршення кровопостачання є зміни у капілярній сітці. З віком відбувається потовщення мембран капілярів, збільшення кількості у ній колагену, зменшення просвіту капілярів. Суттєво зменшується кількість функціонуючих капілярів на одиницю площі. Наприклад, у ряді ділянок шкіри кисті густина капілярної сітки у 90 років зменшувалась на 30% у порівнянні з особами віком 18-40 років. Часто виявляються зони, позбавлені капілярних петель. Зниження густини капілярної сітки з віком має універсальний характер і спостерігається у різних органах і тканинах, наприклад у головному мозку, скелетних м'язах, печінці, стінках шлунка, кишечнику, у міокарді. Ці зміни призводять до зменшення периферичного кровообігу, сприяє розвитку гіпоксії.

У похилому та старечому віці спостерігається погіршення процесів нервової та гуморальної регуляції діяльності серця та судин. Судинні рефлекси у похилому віці стають тривалішими, значно зростає їх латентний період. У частини осіб похилого віку може спостерігатись парадоксальна зміна тонусу судин - звуження під впливом тепла. У загальному під час старіння ослаблюється нервовий контроль діяльності серця. Менший вплив симпатичних нервів може бути однією з причин зменшення ЧСС. Все це, у поєднанні з ослабленням внутрішніх механізмів регуляції скорочень, суттєво знижує адаптаційні можливості серця. При старінні спостерігається зниження можливого діапазону реакції серцево-судинної системи на дію гормональних та нервових чинників регуляції, проте зростає її чутливість до цих факторів. Яскраво це проявляється на прикладі зростаючої дії вазоспресину, який у старих тварин викликає гіпертензію та коронарну недостатність. Концентрація вазоспресину вища також у хворих з гіпертонією та ішемічною хворобою серця. У загальному можна сказати, що з віком зменшується надійність нервово-гуморальної регуляції діяльності серця, що призводить до зростання вірогідності розвитку патологій кровообігу.

## **6. Вікові особливості дихальної системи.**

Зміни у диханні похилого та старечого віку пов'язані перш за все із структурними змінами апарату зовнішнього дихання. Це перш за все деформація грудної клітки, яка у похилому віці вкорочується, набуває бочкоподібної форми і втрачає здатність змінювати свій об'єм у межах, характерних для молодшого віку. Окрім того, відбувається втрата еластичності реберних хрящів, зменшується рухливість з'єднань ребер із хребцями та грудиною, відбувається атрофія волокон міжреберних м'язів та діафрагми, які безпосередньо



беруть участь в акті дихання. Це призводить до зменшення екскурсії грудної клітки та діафрагми, що веде до погіршення функціональних показників дихання.

Власне легені у старечому віці зменшуються та стають менш еластичні. Відбувається зменшення поверхні газообміну, а менша здатність тканини легень до розтягування призводить до зменшення резервних можливостей легень.

Такі зміни апарату дихання призводять до зменшення у похилому та старечому віці ЖЕЛ та ряду її компонентів, зокрема дихального об'єму, резервного об'єму вдиху та видиху. Поряд з цим відбувається зростання об'єму залишкового повітря, яке у 20-30 років складає 25%, а у віці 60-70 років – 45% від загальної ємності легень. Відповідно зменшується об'єм повітря, що бере участь у газообміні.

Поряд з цим у старіючому організмі існує ряд механізмів, які забезпечують пристосування до зменшення функціональних можливостей апарату дихання. Так, у цьому віковому періоді спостерігається зростання частоти дихання, що забезпечує, не зважаючи на зменшення дихального об'єму, до зростання вентиляції легень. Існують дані про зростання хвилиного об'єму дихання до 150 % від величини, характерної для середнього віку. Проте після 80 років все ж спостерігається спад легеневої вентиляції. При цьому не відбувається повної компенсації, оскільки у старості в газообміні бере участь лише до 58% кисню, а не 70%, як у середньому віці, тобто ефективність дихання у старості знижується. Про це свідчить також зменшення величини коефіцієнту використання кисню з 37% у віці 26-39 років до 23% у віці 84 роки.

Одним із найважливіших показників змін складу внутрішнього середовища організму, у якому інтегруються вікові зміни функцій зовнішнього дихання, є розвиток у старості фізіологічної гіпоксемії, тобто зменшення напруження кисню в крові. Під час старіння насиченість артеріальної крові киснем зменшується від 98% у середньому віці до 90% у 60-69 років. Образно кажучи, люди похилого і старечого віку навіть у стані спокою живуть в умовах, що відповідають висоті 1500-2000 м над рівнем моря.

Усі ці зміни відбиваються на здатності організму людей похилого і старечого віку адаптувати дихання до зростаючих потреб організму у кисні під час фізичних навантажень. Відомо, що у старості різко зменшуються функціональні резерви дихання. Зокрема, максимальна величина вентиляції легень зменшується із 98 л/хв у 30-40 років до 76 л/хв у 60-70 років та 50 л/хв у 80 років, а у 90 років становить лише близько 30% від такої осіб середнього віку. Під впливом фізичних навантажень у старості зростання легеневої вентиляції відбувається не шляхом зростання глибини дихання, а внаслідок значного зростання його частоти. Як і для серцево-судинної системи, тут виявляється значно більша чутливість до середніх навантажень. При роботі невеликої і середньої потужності хвилиний об'єм дихання та споживання кисню у старших людей зростають у значно більшій мірі, ніж середньому віці. Проте при тривалому чи значному фізичному навантаженні вентиляція легень починає відставати від цього показника у осіб молодшого та середнього віку. З віком виникає "бар'єр адаптації", що запобігає перенавантаженню організму. Навіть при незначних навантаженнях у осіб похилого та старечого віку може виникнути артеріальна гіпоксемія, тобто зменшення напруженості кисню в артеріальній крові. Ще однією особливістю змін зовнішнього дихання під час фізичного навантаження у людей похилого і старечого віку є те, що основні зміни дихання зміщуються на перші хвилини періоду відновлення, тобто наступають швидше, ніж у осіб молодшого та середнього віку. Період відновлення легеневої вентиляції і ліквідації кисневого боргу у старших людей також триваліший, у залежності від навантаження його тривалість може збільшуватись у 1,5-2 рази.

Таким чином, наявні дані про швидке вичерпування резервів адаптації функцій дихання, значну тривалість періоду відновлення, зниження ефективності дихання навіть при невеликому навантаженні на організм – все це вказує на обмеженість резервів і адаптаційних можливостей організму у похилому та старечому віці. Це може призводити до небажаних наслідків при великих навантаженнях на організм як у повсякденному житті, так і під час різноманітних захворювань, які значно ускладнюють роботу фізіологічних систем організму.

## **7. Особливості опорно-рухового апарату осіб похилого і старечого віку. Зміни рухової діяльності.**

Процеси старіння у значній мірі відображаються на руховій активності осіб похилого та старечого віку. Ці зміни пов'язані як із змінами у опорно-руховому апараті, так і з погіршенням протікання рефлекторних процесів координації рухової діяльності на рівні центральної нервової системи та периферійних структур.

Втрата еластичності рядом хрящів та зв'язок, зменшення еластичності та збільшення товщини синовіальної капсули, зменшення виділення синовіальної рідини веде до погіршення роботи суглобового апарату, скованості рухів, зменшення амплітуди та швидкості рухів у суглобах. Вікова деформація хребців і міжхребцевих дисків призводить до розвитку остеохондрозу і радикулітів. У значній мірі цьому сприяє також зменшення еластичності м'язів та їх здатності до розслаблення. Не слід забувати також про зміну структури та хімічного складу кісткової тканини з віком. У більшості людей 45-50 р. спостерігається остеопороз (розрідження) кісткової тканини трубчастих кісток, втрата ними солей кальцію. Окрім того, спостерігається зменшення товщини шару компактної речовини, руйнування кістково-мозкового каналу. Зменшення міцності та еластичності кісток, їх підвищена крихкість у похилому та старечому віці, а особливо у віці довгожителів, є серйозним фактором ризику з огляду на можливість легкого утворення тріщин та переломів при падінні чи у випадку неправильно підбраного фізичного навантаження. Особливо це небезпечно у зв'язку з можливим процесом погіршення зростання кісток у довгожителів. Проте не лише зміни у кістково-суглобовому апараті визначають відмінності рухової активності осіб старечого та похилого віку у порівнянні з молодшими віковими групами. Значні зміни відбуваються і на рівні нервово-м'язового апарату та центральних нервових структур.

Зміни у структурі та функціональних властивостях м'язів. З віком збільшується частота і вираженість м'язової гіпотрофії. Зокрема, діаметр м'язових волокон у 20-26 р. становить 40-45 мкм, у 50 р. – 20-26 мкм, у 70 р. – 20 мкм. Є дані про зменшення посмугованості м'язів, більш нерівномірне розташування міофібрил, зниження активності ферментів м'язів. Відбувається зменшення кількості м'язових волокон типу ІІВ, що призводить до зменшення сили і швидкості скорочень м'язів. Спостерігається зменшення мембранного потенціалу м'язового волокна, час поширення збудження по м'язових волокнах зростає у 2 рази у порівнянні із зрілим віком (5,6 мсек – 10 мсек), спостерігаються зміни ЕМГ. Зокрема, при старінні “пакети” біострумів стають менш компактними, тривалість періодів електричної активності зростає, може спостерігатись безперервна біоелектрична активність. Погіршення процесів проведення збудження може бути пов'язане із редукцією мієлінової оболонки у всьому іннерваційному апараті скелетної мускулатури. Окрім того, рядом дослідників наводяться дані, що свідчать про погіршення м'язової трофіки у похилому та старечому віці. Менше надходження до м'язів кисню та поживних речовин може бути результатом як погіршення регуляторних процесів на рівні організму, зокрема зменшення функціональних резервів дихальної та серцево-судинної систем, так і погіршення кровопостачання м'язів внаслідок зміни густини капілярної сітки, зменшення проникності стінок капілярів. Об'єм м'язів зменшується, зменшується тонус м'язів, м'язові масиви верхніх і нижніх кінцівок стають в'ялими, знижується сила м'язів. У той же час зменшується і здатність м'язів до довільного розслаблення. Збудливість м'язів при механічному подразненні з віком зростає.

## **8. Морфологічні та функціональні особливості центральної та периферичної нервової системи людей похилого і старечого віку.**

У похилому і старечому віці спостерігається ряд морфологічних та функціональних змін у центральній нервовій системі. Перш за все, слід пам'ятати, що у віці після 30 р. нервова система щоденно втрачає 30-50 тис. нейронів, тобто 11-18 млн. в рік. Таким чином,

до 90 р. втрачається понад 1 млрд. нейронів. Особливо виражені зміни спостерігаються у пірамідних клітинах кори великих півкуль та нейронах Пуркінє у корі мозочка. Змінюється і здатність нейронів відновлювати свої зв'язки після пошкодження чи модифікувати синаптичні структури після зміни рівня активності. Після 60 років спостерігається зниження амплітуди і частоти альфа-ритму ЕЕГ, зростає вираженість бета-ритму і повільних компонентів ЕЕГ. Спостерігається збільшення латентного періоду сенсомоторних реакцій, що веде до погіршення швидкості, спритності і координації рухів.

В осіб похилого віку спостерігається посилення взаємного впливу різномірних рефлексів, при цьому у першу чергу змінюються складніші за структурою рухові акти. Зберігається відносна перевага тих видів діяльності, які сформовані на основі мови і трудових процесів.

Після 30 років швидкість розповсюдження збудження по периферичних нервових волокнах починає зменшуватись. Найбільш очевидно це виявляється у вирішенні задач на швидкість. При цьому за умов відсутності ліміту часу результати осіб зрілого та похилого віку практично однакові.

Загальноприйнятим є положення про зростання з віком центральної затримки моно- та полісинаптичних рефлексів, зростання латентних періодів м'язових рефлексів, що виникають у відповідь на механічне чи електричне подразнення. У моторних нервах провідність зменшується у період з 18 до 86 років на 0,15 м/с, а у сенсорних – на 0,16 м/с в рік. Швидкість проведення збудження по спинному мозку зменшується у період з 60 до 86 років на 0,78 м/с в рік. Існують дані про ослаблення з віком процесів постсинаптичного гальмування.

Усе це знаходить своє відображення у реалізації рефлекторних актів за участю мотонейронів спинного мозку. Зокрема, спостерігається сухожилкових рефлексів. За даними Маньковського у осіб віком понад 80 років зменшення вираженості чи відсутність ахілового рефлексу спостерігається у 50% випадків. Процент таких осіб наростає з віком. Саме з віковими змінами протікання сухожилкових рефлексів пов'язують у певній мірі сповільнення моторних реакцій на різні подразники, а також порушення пластичності рухів, що спостерігається у людей похилого і старечого віку.

При старінні змінюються взаємовідносини між спинальним рівнем та вищими моторними центрами. Це відбувається внаслідок ослаблення прегангліонарних впливів. Існують дані про зниження субординаційних впливів з боку вищих нервових центрів на сегментарний апарат спинного мозку.

Безумовно, що зміни у нервовій системі не обмежуються лише рівнем спинного мозку. На сьогодні існує ряд даних про подвійну роль знім центрально-нервової регуляції у вікових зсувах функцій нейромоторного апарату. Їх традиційно пов'язують із структурними порушеннями у ЦНС, перш за все із зменшенням кількості нейронів і заміною їх на гліальні клітини. Зміни моторної поведінки старших людей пояснюються фізіологічною атрофією частини мозку (стріопалідарної системи, таламус, лімбіко-ретикулярний комплекс, сіра речовина мозочка), які регулюють швидкі моторні акти, забезпечують координацію рухів.

Особливої уваги заслуговують зміни обміну катехоламінів, як основа для розвитку захворювання Паркінсона. У ряді досліджень саме хвороба Паркінсона розглядається як модель динаміки дофамінових рецепторів при старінні. На цьому базується і ряд методів запобігання чи зменшення інтенсивності вікових змін. Зокрема, у людей, що дотримувались багатого леводофа раціону не відбувалося зменшення моторної активності з віком.

## **9. Особливості вищої нервової діяльності осіб похилого віку.**

Перш за все, слід зазначити, що зміни сприйняття і обробки інформації у похилому і старечому віці у певній мірі пов'язані із процесами сприйняття інформації. У загальному під час старіння спостерігається *погіршення функціонування усіх сенсорних систем*. Найбільш виражені зміни при цьому спостерігаються у *зоровій та слуховій* сенсорних системах. Зменшення із віком еластичності кришталика призводить до того, що після 50 р. акомодация

ока зменшується у 4-5 раз. Це призводить до розвитку старечої далекозорості і зниження гостроти зору. З віком відбувається зменшення меж поля зору та підвищуються пороги розрізнення кольорів. Зменшується з віком і поріг *звукowego сприйняття*. Слід зазначити, що зниження порогів для високих частот спостерігається уже по завершенню підліткового віку, проте у похилому і старечому віці гірше сприймаються уже звуки, які лежать у мовному діапазоні. Зміни у слуховій сенсорній системі переважно обумовлені процесами, що відбуваються на рівні звукосприймаючого апарату внутрішнього вуха (зменшення еластичності основної мембрани і ін.).

У людей похилого віку (особливо після 70 р.) порівняно складніше виробляються позитивні і негативні умовні рефлексії. Нові рефлексії при цьому виявляються нестійкими. Спостерігається погіршення стійкості основних нервових процесів, зменшення їх сили, лабільності. Погіршується диференціювання умовних подразників. Таким чином, можна говорити про порушення взаємовідносин між процесами збудження і гальмування при ослабленні перших та значній недостатності другого.

У осіб із вираженими віковими змінами виявляється функціональна невідповідність у діяльності I і II сигнальних систем. Вона виявляється у сповільненості рефлексів I сигнальної системи за умови досить правильної оцінки подразників II сигнальної системи.

Зміни процесів вищої нервової діяльності осіб похилого та старечого віку характеризуються залежністю від загального прояву вікових змін. В осіб на початкових стадіях вікових змін спостерігається незначне ослаблення пам'яті, переважно про недавні події, підвищена втомлюваність і слабо виражені соматичні прояви старіння. У випадку більш виражених вікових змін виявляються захворювання, характерні для інволюційного віку – атеросклероз і гіпертонічна хвороба. У цьому випадку були наявні дратівливість, підвищена балакучість, неухважність, легка зміна емоцій. За патологічних змін вищої нервової діяльності спостерігається старече слабоумство, анамнезія недавніх подій. Початкові зміни вищої нервової діяльності виявляються у неможливості одночасного здійснення двох чи трьох видів діяльності, якщо вони попередньо не були автоматизовані. За цих умов у людей похилого віку розвивається охоронне гальмування, що запобігає перевтомі нервової системи.

Постійна розумова діяльність сповільнює інволюційні процеси у корі головного мозку. Оптимум розвитку інтелекту припадає на 18-20 р., у 50 р. він становить уже 80%, а в 60 р. – 75% від максимального. Зниження інтелектуальних функцій проявляється в основному у творчо-креативній сфері - зменшення кмітливості, винахідливості, уяви, абстрактного аналізу. Проте вербально-психічні функції досягають свого максимуму пізніше – до 40 р., і лише починають знижуватись після 60 р. Люди старших вікових груп також легко вирішують ряд задач на основі значного життєвого досвіду.

## **10. Зміни рухової діяльності, прояви рухових якостей у людей похилого і старечого віку.**

Погіршення рухових якостей із віком індивідуальне. Проте загальною тенденцією є першочергове погіршення швидкості, гнучкості і спритності, і досить тривале збереження сили і витривалості, особливо аеробної.

У старших вікових групах спостерігається погіршення усіх проявів швидкості. Так, від 20 до 60 р. латентний період зростає у 1.5-2 рази. При цьому після 60 р. спостерігається зменшення швидкості спаду проявів швидкості. Так, якщо у 20-30 р. швидкість згинання передпліччя становила 70,5 град./сек., то у 40 р. – 61.4 град./сек., а у 60-70 р. – 42.1 град./сек. При регулярних заняттях фізичними вправами прояви швидкості зменшуються не так виражено. Так, у тренуваних зменшення становить 20-40%, а у нетренуваних – 25-60% від максимальних величин.

*Силові* показники до 40-45 р. стабільні, а у 60 р. знижуються приблизно на 25%. За даними кистьової динамометрії *сила* м'язів становить у віці 18-34 років 45-50 кг, у 60-69 років – 35-40 кг, а у 90 років - 25 кг, що свідчать про зменшення фізичної сили м'язів при

фізіологічному старінні. При цьому до 60 р. у більшій мірі знижується сила м'язів тулуба. При регулярних заняттях фізичними вправами ці зміни можуть бути відділені.

Витривалість із віком змінюється найменше. Нерідко вона знаходиться на високому рівні у 70-75 р. При цьому різні прояви витривалості змінюються у різній мірі. Швидкісна, силова та швидкісно-силова витривалість зменшується раніше, ще у зрілому віці (40-45 р.). У старості спостерігається зміна характеру ергографічної кривої – замість поступового зниження амплітуди рухів спостерігається різке припинення роботи при досить значній амплітуді. Такий “феномен обриву” забезпечує режим роботи, за якого спостерігається швидке відновлення. Таким чином, з віком наступають значні зміни у тонусі, силі та здатності м'язів до розслаблення. За даними ряду авторів такі зміни менш виражені при збереженні помірної фізичної активності.

У той же час зміни рухової активності обумовлені і тими процесами, які відбуваються у центральних структурах рухового апарату. Зокрема, характеристики біоелектричної активності м'язів у спокої свідчать про погіршення під час старіння здатності м'язів до активного розслаблення. Це, очевидно, обумовлене ослабленням гальмівних надсегментарних (перш за все кортикальних) впливів. Час розслаблення після довільного скорочення у процесі старіння зменшується із 0,5 с до 1 с у осіб старечого та похилого віку. Отримані показники є непрямими доказами зменшення функціональної лабільності і погіршення процесів термінової готовності до дії при старінні. Під час старіння збільшується також генералізація збудження у руховому апараті. Фізіологічними механізмами цього явища є, з одного боку, зміна рухових синергій, а з іншого – більш широка іррадіація збудження в ЦНС.

Окрім того, з віком міняється динаміка основних нервових процесів, зменшується лабільність нервових центрів, ослаблюється центральне гальмування, що і обумовлює зниження працездатності, швидкий розвиток втоми в умовах цілісних рухових актів.

Темп рухів з віком, як правило, знижується, що особливо яскраво виявляється при виконанні складних актів, що вимагають досконалої координації взаємодії м'язів і адекватної синергічної зміни їхнього тону. Ознаки сповільнення рухів (брадикінезії) при ходьбі виявлені у 45,5% у осіб похилого віку та у 87,8% довгожителів. У той же час зміни у виконанні простих рухових актів в довільному темпі у більшості осіб 60-90 років не виявлено.

Зберігається і достатній рівень підтримання рівноваги, проте стійке вертикальне положення тіла досягається включенням додаткових механізмів регуляції пози, що свідчить про зниження їх резервних можливостей при старінні. При спробі утримання певної пози у старечому віці у багатьох випадках спостерігається статопозний тремор. Виявляється такий тремор на початку та в кінці активного скорочення м'язів, що може бути пов'язане із зниженням м'язової сили, а також погіршенням трофіки м'язів.

У старості відбувається розпад комплексів поєднаних рухів, що виявляється у зменшенні співдружних рухів, так званих фізіологічних синкінезій, зміні рухових навиків (хода, зміна пози). Спостерігається, наприклад, сповільнення темпу такого складного рухового акту, як ходьба. У той же час прості синергії, наприклад, стискання пальців у кулак, поворот голови при погляді вбік, практично не зазнають змін. Після 50 р. спостерігається сповільнене формування нових рухових навиків. Тому під час вивчення вправ у цьому віці словесна інструкція повинна поєднуватись із показом. Людям похилого і старечого віку важко виконувати ігрові прийоми, рухи, що вимагають складної координації, та всіх вправ, що виконуються у швидкому темпі.

Складні рухи, як правило, складаються із серії простих елементів, кожен із яких гальмується та замінюється на наступний у певному порядку. У людей старечого та похилого віку спостерігається розчленування складних рухів за рахунок збільшення тривалості пауз. Спостерігається також деяка сповільненість та дезавтоматизація рухів кисті. Сповільнення складних рухових актів у більшості досліджуваних відбувається, як правило, за рахунок збільшення тривалості перемикання з одного елемента на інший. Виявлено також зростання

часу простої рухової реакції на різноманітні стимули. Під час старіння спостерігається збільшення латентного періоду гальмування, який у молодих людей складає 2 мс, а у похилих – 16 мс, у довгожителів – 44 мс. Це свідчить про переважні зміни у гальмівних рухових реакціях. Отримані дані свідчать про зменшення при старінні ефективності премоторної організації рухових актів (кортикальні механізми).

Таким чином, наведені факти свідчать про суттєві зміни у нервовій ланці рухового апарату. Ці зміни відбуваються як на рівні головного, так і на рівні спинного мозку. Результатом їх є порушення протікання простих та складних рухових актів.

Практично усі автори, що досліджували процеси старіння, ставили на перше місце серед засобів продовження активного довголіття і профілактики негативних змін засоби фізичного тренування. Проте у цьому віковому періоді особливого значення набуває визначення *оптимального рівня* фізичного навантаження, яке за мінімального об'єму викликає максимально можливий позитивний результат. Найбільш доступним і достовірним критерієм дозування навантажень для осіб різного віку є ЧСС та %МПК. Так, у віці 20 р. рекомендоване значення ЧСС під час фізичних навантажень – 140, 30 р. – 130, 50 р. – 120, 60 р. і вище – 100-110 уд/хв. На думку Н.А.Амосова максимальна ЧСС для добре тренуваних людей похилого віку – 150, а у початківців – 120-130 уд/хв. При цьому споживання кисню під час оздоровчих вправ у людей похилого віку не повинно перевищувати 50-60 % МПК.

### 11. Висновок.

Процеси старіння супроводжуються вираженими змінами у функціонуванні серцево-судинної системи та системи крові. Ці зміни суттєво погіршують функціональні резерви організму та сприяють розвитку вікових патологій. Усе це вимагає спеціальної уваги до підбору фізичних вправ для людей старших вікових груп. Слід також взяти до уваги, що застосування адекватних фізичних навантажень дозволяє зменшити вираженість вікових змін у серцево-судинній системі, що робить фізичну культуру незамінним засобом профілактики розвитку вікових захворювань серцево-судинної системи.

#### Література:

1. Аносов І.П. Вікова фізіологія з основами шкільної гігієни: підручник / Аносов І.П., Хоматов В.Х., Сидоряк Н.Г., Станішевська Т.І., Антоновська Л.В. – Мелітополь: ТОВ «Видавничий будинок ММД», 2008. – 433 с.
2. Безруких М.М. Возрастная физиология (физиология развития ребенка) / Безруких М.М., Сонькин В.Д., Фарбер Д.А. – М.: Академия, 2002. – 416 с.
3. Безруких М.М. Возрастная физиология (физиология развития ребенка) / Безруких М.М., Сонькин В.Д., Фарбер Д.А. – М.: Академия, 2009. – 512 с.
4. Ермолаев Ю.А. Возрастная физиология. / Ермолаев Ю.А. – М.: СпортАкадемПресс, 2001. – 444 с.
5. Любимова З. В. Возрастная физиология: учебник для студентов вузов: В 2-х частях. Часть 2 / Любимова З. В., Маринова К. В., Никитина А. А. – Владос, 2008 – 240 с.
6. Маруненко І.М. Анатомія і вікова фізіологія з основами шкільної гігієни. Навчальний посібник. / Маруненко І.М. – Професіонал, 2006. – 480 с.
7. Маруненко І.М. Анатомія і вікова фізіологія з основами шкільної гігієни Маруненко І.М. – К.: Професіонал, 2004. – 480 с.
8. Никитина А. А. Возрастная физиология: учебник для студентов вузов: В 2-х частях. Часть 1 / Никитина А. А. , Любимова З. В., Маринова К. В. – Владос, 2003 – 304 с.
9. Тарасюк В.С. Ріст і розвиток людини / В. С. Тарасюк., Г.Г.Титаренко, І.В.Паламар, Н.В.Титаренко – К. : Здоров'я, 2002. – 270 с.
10. Тарасюк В.С. Ріст і розвиток людини. / В. С. Тарасюк. – К. : Медицина, 2008. – 400 с.
11. Хрипкова А. Г. Возрастная физиология и школьная гигиена / Хрипкова А. Г., Антропова М. В., Фарбер Д. А. – М.: Просвещение, 1990. – 319 с.